Über die Beziehungen zwischen Erkrankungen der Zähne und Gelenkerkrankungen.

(Fokale Infektion)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktor med. dent.

Eingereicht bei der Hohen Medizinischen Fakultät

der Albert-Ludwigs-Universität

zu Freiburg im Breisgau

von

Elieser Alkalay

aus Samokow (Bulgarien)

1934

Buchdruckerei Karl Henn, Freiburg im Breisgau

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg im Breisgau

Dekan:
Prof. Dr. Kapfhammer

Referent:
Prof. Dr. Herrenknecht

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Schon im grauen Altertum hat man von gewissen Beziehungen zwischen Erkrankungen im Bereiche der Mundhöhle und speziell des Zahnsystems und Erkrankungen anderer Organe oder Allgemeinerkrankungen des Organismus geahnt. In der Literatur aller Kulturvölker und zu allen Zeiten findet man einzelne solche Hinweise. In den 3000 Jahre alten Papyrusrollen findet man solche Aufzeichnungen ägyptischer Ärzte. Bei den Ausgrabungen in Syrien fand man in den Ruinen von Ashur (die Hauptstadt des alten Syriens) einen auf eine Tontafel vor ca. 2500 Jahren in Keilschrift für den König Anapper-Essa geschriebenen Bericht des Hofarztes *Arad-Nana*, in dem es wörtlich heisst: „Die Schmerzen in Deinem Rücken, in Deinem Kopf, in Deinen Füssen kommen von den Zähnen. Du wirst nicht eher gesund, als bis Du die Zähne hast ziehen lassen." *Hippokrates* — der Vater der modernen Medizin, der um 400 v. Chr. gelebt hat — empfahl ebenfalls die Entfernung kranker Zähne zur Beseitigung des Gelenkrheumatismus. Auch den alten Arabern, die zwischen dem 6. und 12. Jahrhundert eine hohe Kultur erlangten und besonders die Medizin pflegten, scheinen gewisse Zusammenhänge zwischen Mund- und Zahnkrankheiten und allgemeiner Erkrankung bekannt gewesen zu sein, was in dem Ausspruch „der Tod kommt durch den Mund" seinen Ausdruck fand.

Zu Beginn des vorigen Jahrhunderts haben Ärzte und Zahnärzte in Amerika auf diese Zusammenhänge ihr besonderes Augenmerk gerichtet, ohne jedoch die Ursachen zu erkennen. So beschreibt der Arzt Benjamin *Rush* folgenden interessanten Fall: Oktober 1801 kam Frl. D. C. zu mir in Behandlung, weil sie an Rheumatismus in der rechten Hüfte litt. Die Krankheit verschwand für kurze Zeit nach medikamentöser Behandlung. Im November desselben Jahres kehrten die Beschwerden mit grosser Heftigkeit wieder, begleitet von starken Zahnschmerzen. Ich glaubte, dass das Zahnleiden die Schmerzen des Rheumatismus vergrösserte und liess daher den kranken Zahn entfernen. Die Patientin war von den Schmerzen in der Hüfte befreit und in wenigen Tagen vollkommen wieder hergestellt.

Doch waren alle diese Mitteilungen nur Vermutungen, Spekulationen oder Aberglaube. Eine richtige Erkenntnis der kausalen Zusammenhänge konnte erst nach der Entdeckung des Mikroskops gewonnen werden, mit dessen Hilfe wir in die Welt der Mikroorganismen eingeführt wurden und das die epochalen Entdeckungen *Pasteurs*, *Kochs* und *Ehrlichs* auf dem Gebiete der Bakteriologie und Immunitätslehre ermöglichte.

So sehen wir tatsächlich, dass bereits in der Sturm- und Drangperiode der Bakteriologie schon bestimmtere Angaben über die kausalen Zusammenhänge zwischen Erkrankung der Mundhöhle und pathologischen Zuständen an entfernt liegenden Organen oder allgemeinen Leiden gemacht werden. In Virchows Archiv für pathologische Anatomie von 1878 sind Fälle von Aktinomykose, die durch die Wurzelkanäle der Zähne in den Organismus eingedrungen ist, beschrieben. 1884 machte der Posener Internist *Kaczorowsky* Angaben über Erkrankungen der Mundhöhle und ihre Beziehungen zu pathologischen Erscheinungen an anderen Organen, besondes zu degenerativen Erkrankungen der Kreislaufsorgane. Zur selben Zeit wies *Miller*, der Pionier der zahnärztlichen Bakteriologie, auf die Möglichkeit von Zusammenhängen akuter und chronischer pathologischer Zustände an Zähnen mit Organerkrankungen hin. *Partsch* machte 1896 auf die tuberkulöse Infektion durch cariöse Zähne aufmerksam. 1905 wies der Dresdner Internist *Paessler* auf die Bedeutung kranker Zähne neben den Tonsillen für die Entstehung von Gelenkrheumatismus und verschiedenen anderen septischen Krankheiten. 1908 veröffentlichte *Witzel* seine Beobachtungen über den Zusammenhang zwischen chronisch kranken Wurzeln und Gelenkrheumatismus an Hand von drei Fällen. Ein Jahr später hielt *Landgraff* auf dem 5. internationalen Zahnärztekongress in Berlin einen Vortrag über die Bedeutung der Zähne als Ursache von „kryptogener Sepsis", wobei er betonte, dass auch chronisch kranke Wurzeln und vor allem das Granulom als ursächliches Moment kryptogener Infektion in Frage kommen.

In einer klaren und prägnanten Art teilte *Herrenknecht* 1910 seine Erfahrungen über den Zusammenhang chronischer Infektionsherde an Zähnen mit Rheumatismus und anderen Krankheiten mit. „In gleicher Weise — so schrieb er damals — wie von einem Mandelabscess können die Infektionsträger auch von einer Wurzelhautentzündung ihren Ausgang nehmen; aber nur

unter besonderen Bedingungen, wobei sicher die Art und die Virulenz der Bakterien und die vitale Energie der Zellen der Wurzelhaut die Hauptrolle spielen, und können die gleichen sekundären Entzündungsherde an entfernt liegenden Körperteilen verursachen". Er hat selbst in einigen Fällen, wo nach beendeter tonsillarer Behandlung die rheumatischen Beschwerden nicht ganz wichen, auch diese schwinden sehen, nachdem er die erkrankten Zähne entfernt, bezw. sachgemäss behandelt hatte. Um die Richtigkeit seiner Feststellungen zu bekräftigen, führte er einige krasse Fälle aus seiner Praxis an. Am Schluss seiner Ausführungen empfahl *Herrenknecht* bei fieberhaften Erkrankungen und infektiösen Entzündungen, für die keine sichere Ursache zu finden ist, auch die Zähne auf etwaige Erkrankungen immer genau zu untersuchen und erhob die Forderung auf engeres Zusammenarbeiten zwischen Ärzten und Zahnärzten im Interesse sowohl der Patienten, als auch der Wissenschaft. Das sind ganz dieselben Gedankengänge, die, wie wir weiter sehen werden, die sogenannte amerikanische Theorie der Fokalinfektion in neuerer Zeit mit grossem Nachdruck, aber auch auf weiterer Basis und mit grösserem Erfolg propagiert.

Die warnende Stimme aller oben erwähnten Autoren blieb jedoch ohne nennenswerten Erfolg. Die Ursache dafür ist in dem Umstand zu suchen, dass die Zahnheilkunde nicht genügende Würdigung seitens der berufenen medizinischen Forscher fand. Noch bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts betrachtete man die Zahnheilkunde als ein mit der medizinischen Wissenschaft in keinem Zusammenhang stehendes Gebiet, in welchem nicht nur der Laie, sondern auch die ärztliche Fachwelt mehr etwas Handwerksmässiges, auf technischer Geschicklichkeit Beruhendes, als eine wirklich vollwertige wissenschaftliche Disciplin zu sehen pflegte. Die Zähne hat man als etwas Nebensächliches, garnicht mit dem Gesamtorganismus in engster Beziehung stehendes Organ betrachtet. Erst in neuerer Zeit hat man ihre Bedeutung und ihre Beziehungen zu den Vorgängen im Gesamtorganismus näher ins Auge gefasst. Dies wurde auch von manchen deutschen Forschern offen zugegeben. Es sei hier an die Worte des Pathologen *Benda* erinnert, welcher bei der Diskussion nach dem Vortrage *Landgraffs* auf dem 5. internationalen Zahnärztekongress 1909 sagte, er müsse

zugeben, dass noch immer eine grosse Anzahl von Sektionen gemacht werde mit der Diagnose „Septikämie“ oder „Endokarditis ulcerosa“, wo trotz eifrigen Suchens die Eingangspforte nicht gefunden werden konnte. Er gesteht, dass die Untersuchung der Zähne gewöhnlich vergessen wurde.

Dazu kommt die Tatsache, dass die deutschen und überhaupt die europäischen Autoren bis vor dem Kriege die Zusammenhänge zwischen den pathologischen Zuständen an den Zähnen und an entfernt liegenden Organen nur auf klinische Beobachtungen stützten. Es fehlte ihnen die breite Grundlage, die von den amerikanischen Forschern, wie wir gleich sehen werden, geliefert wurde. Keiner der europäischen Forscher nahm bis vor kurzem die Frage auf experimentellem Wege auf. Die Amerikaner waren die ersten und die einzigen, die durch das Experiment Aufschluss zu bringen suchten. Die amerikanischen Arbeiten über die Fokalinfektion in den letzten 20 Jahren enthalten enormes wissenschaftliches Material, welches sowohl am Krankenbett, in der Klinik, am Operationsstuhl als auch in den verschiedenen Laboratorien von Internisten, Zahnärzten, Chemikern, Bakteriologen, Röntgenologen und anderen Wissenschaftlern gewonnen wurde.

Den unmittelbaren Anstoss zu diesem Aufschwung gab ein Vortrag des Londoner Internisten William *Hunter* über „Sepsis und Asepsis in der inneren Medizin“, gehalten am 3. Oktober 1910 an der Universität Montreal (Kanada). Dieser Vortrag enthielt schwere Vorwürfe und erdrückende Anklagen gegen die amerikanische Zahnheilkunde. Mit unerhörter Schärfe schlug er Alarm gegen die Behandlungsmethoden der Zahnärzte vor allem in Amerika, im klassischen Land der zahntechnischen Kunst. Um die Wirkung und die Folgen, welche dieser denkwürdige Vortrag hervorgerufen hat, verstehen zu können, halte ich es für notwendig, den (für unsere Betrachtung) wichsigsten Teil desselben hier anzuführen.

„ . . . . Da wir die Eigenschaften der pathogenen Mikroorganismen kennen, dürfen wir es nicht dulden, dass die Mundhöhle, welche von allen Körperteilen am meisten und bei jeder Gelegenheit untersucht wird und die so leicht zu untersuchen und zu behandeln ist, zur Brutstätte von Bakterien, die ihre verheerende Wirkung im ganzen Organismus entfalten können, werde. Wenn auch die Zähne selbst gesund erscheinen, so nisten sich doch im Zahnfleisch und im Zahnfach septische Mikroorganismen ein; dabei sind die Zähne lose und es bildet sich reichliche Zahnsteinauflager-

rung. Entzündliche Zustände des Zahnfleisches können vom Auge des untersuchenden Arztes auf den ersten Blick erforscht werden, tiefe Läsionen können aber erst durch gründliche Untersuchung festgestellt werden.

Die geschilderten Krankheitszustände finden wir am häufigsten bei unbemittelten Patienten vor; sie kümmern sich nicht viel um ihre Zähne und haben im Munde zahlreiche Wurzeln, die vom eiternden Zahnfleisch überwuchert sind. Häufig tragen sie auch Zahnersatzstücke, die aus dem Munde überhaupt nicht herausgenommen werden. Die Behandlung solcher Fälle bietet gewöhnlich keine Schwierigkeiten: mit der Entfernung der kranken Wurzeln und Zähne schwindet auch die septische Infektion.

Viel schwieriger stellt sich die Angelegenheit bei vermögenden Patienten dar. Ich schätze das technische Können des Zahnarztes, aber ich weiss auch die grässlichen Tragödien zu würdigen, die seine schlecht angebrachte Tätigkeit in der Gestalt der Mundhöhleninfektion hervorruft. *Goldfüllungen, Kronen, Brücken, grosse Prothesen, auf kranken Zähnen aufgebaut, bilden sozusagen ein goldenes Mausoleum auf einer Masse von Infektion.* Ähnliches ist auf dem ganzen grossen Gebiete der Gesamtmedizin nicht zu finden. Das sind geradezu *goldene Fallen,* die die Sepsis dem Kranken stellt, der noch obendrein auf sie stolz ist und sich nur schwer eines Besseren belehren lässt. Die schwersten Fälle von Anämien, Gastritis, Colitis, Purpura, Sepsis, Nephritis, Rheumatismus finden wir bei denjenigen Kranken vor, die solche goldenen Fallen in ihrem Munde beherbergen. Manchmal lässt es sich sogar feststellen, dass der Beginn des Leidens einige Wochen oder Monate nach dem Einsetzen der Goldprothesen begann. Diese Form der Infektion bildet eine schwere, tiefe Knocheninfektion, meistens schmerzlos und dadurch unbemerkbar. Solche sind die Folgezustände dieser verhängnisvollen „konservierenden Zahnheilkunde" für die besser die Bezeichnung „*septische Zahnheilkunde*" passen würde. Konservierend ist sie in dem Sinne, dass sie den infektiösen Zustand konserviert, indem sie Goldprothesen auf faule Wurzeln setzt und gleichzeitig beim Kranken und beim Zahnarzt ein Gefühl der Genugtuung und des Stolzes über die „erstklassige amerikanische Ausführung" hervorruft."

Schulkinder leiden in 30—50 % an oraler Sepsis mit ihren Folgezuständen im Hals, Drüsen und Mandeln. Während Scharen von Ärzten diese Krankheiten zu bekämpfen bestrebt sind, werden sie gleichzeitig von zahlreichen Zahnärzten etabliert, wobei anatomische physiologische und pathologische Grundlagen der betreffenden Gebilde ausser Acht gelassen werden. Die Folgen dieser septischen Zahnheilkunde können wir täglich bei ihren Opfern wahrnehmen mit ihrer fahlen, ungesunden Gesichtsfarbe, Verdauungsstörungen, Anaemien und Neurosen. Am häufigsten hatte ich Gelegenheit, solche Zustände bei Amerikanern und in Amerika anzutreffen, der Heimat solcher zahntechnischer Arbeiten. Die schlimmsten Fälle septischer Zustände sah ich bei Kranken, denen am meisten „amerikanische Geschicklichkeit" zuteil wurde. . . . ."

Dieser Vortrag wurde Anfang 1911 in einer Londoner Zeitschrift veröffentlicht. Durch Vermittlung von Referaten gelangte er zur Kenntnis der amerikanischen Zahnärzteschaft,

drang sogar in die amerikanische Tagespresse ein und wurde lebhaft erörtert. Die Vorwürfe *Hunters* wirkten wie eine Kriegserklärung an die amerikanische Zahnheilkunde. Beste wissenschaftliche Kräfte (nicht nur aus dem Gebiete der Zahnheilkunde) wurden mobilisiert, um die Angriffe *Hunters* zu widerlegen. Namhafte Internisten, Chirurgen, Bekteriologen, Biologen, Röntgenologen und andere wurden zur Mitarbeit herangezogen. Von den vielen Forschern, die einige Jahre hindurch mit fast unbegrenzten Mitteln und mit ungeheurem sowohl Tierversuchsmaterial, als auch Patientenmaterial*) arbeiteten, wären vor allem die Zahnärzte *Price, Rhein, Hartzell, Black*, die Internisten *Billings* und *Ducke*, die berühmten Chirurgen Brüder *Mayo* und der Bakteriologe der Mayo-Klinik *Rosenow* zu erwähnen. Sie schufen die Grundlagen der Fokalinfektionstheorie. *Price* betreibt in Cleveland ein zahnärztliches Forschungsinstitut, welches ausschliesslich das Gebiet der Fokalinfektion bearbeitet. Was sagt nun diese Theorie?

Unter Fokalinfektion ist die Tatsache zu verstehen, dass viele Leute ohne ihr Wissen oft Jahre hindurch latente Infektionsherde — „Foci" — in sich tragen, die vor allem an den Zahnwurzeln in Form von toten Zähnen, chronischer periapikaler Infektion pulpaloser Zähne und vor allem in Form von Granulomen und Zysten, aber auch als Alveolarpyorrhoe und Taschenbildung bei den hervorbrechenden Weisheitszähnen, sowie als chronische Pulpeninfektion bei lebenden Zähnen vorkommen. Die Herde können aber auch an anderen Stellen des Körpers liegen. Erfahrungsgemäss kann man die Tonsillen, den Nasenboden, die Nebenhöhlen, den Blinddarm als Lieblingslokalisation der Infektionsherde bezeichnen. Von diesem Primärherd oder „Focus" wird dann die Infektion an andere Stellen des Körpers verschleppt, um hier sekundäre, oft schwere Erscheinungen hervorzurufen.

Bei der tiefen Caries der Zähne dringen die pathogenen Bakterien bis zur Pulpa vor und infizieren sie. Die Pulpa ist ein zartes Organ — jede infolge Infektion entzündete Pulpa ist in den meisten Fällen dem Tode verfallen. Dies kommt

*) In der berühmten Mayo-Klinik, wo ebenfalls Untersuchungen durchgeführt worden sind, finden täglich über 500 Neuaufnahmen von Patienten statt!

daher, weil durch die feine Öffnung am Apex Gefässe und Nerven eintreten, sodass bei langandauernder Hyperämie der Durchtrittsraum ausserordentlich verengt wird und das Blut in der Pulpa sich staut. Die Pulpa hat keine Kollateralen, sodass jede etwas stärkere Reaktion sich als Schädigung auswirken muss.

Geht die Entzündung bis an den Apex, so überschreitet sie meist auch diese Grenze und gelangt in den Periodontalspalt. Das Periodontium steht mit der Spongiosa des Knochens in Verbindung, sodass das Erreichen des Periodontalspaltes gleichbedeutend ist mit der Infektion des Knochens selbst.

Erst jetzt tritt die Abwehr des Körpers gegen die Infektion richtig in Funktion. Kleinzellige Infiltration, Abgrenzung der Invasionsstelle gegen die Umgebung sind der Ausdruck der Abwehrreaktion. Es bildet sich das Granulom, das im Frühstadium gegen die Umgebung schlecht abgegrenzt ist, sich mit der Zeit aber durch eine Bindegewebshülle scharf begrenzt. Im Innern dieses Granuloms, das sich zystisch verändern kann, liegen meistens die Infektionserreger, die auf dem Blut- oder Lymphweg überall im Körper verschleppt werden können. *Partsch* hat das Granulom als Schlammfang bezeichnet mit der Aufgabe, das aus den Wurzelkanälen in den Kiefer auftretende bakterienhaltige Material unschädlich zu machen. Doch ist nach neueren Untersuchungen festgestellt worden, dass die Bindegewebskapsel des Granuloms kein sicheres Hindernis für das Vordringen der Bakterien darstellt.

Die Alveolarpyorrhoe wird im allgemeinen als Herdinfektion nicht sehr hoch gewertet. Bei der Alveolarpyorrhoe haben wir eine entzündliche Schädigung des Paradentiums. Dadurch kommt es zu einer sich vom Zahnfleischrand aus in die Tiefe verbreiteten Tasche, zu einem toten Raum, in dem die Bakterien nisten können. Diese Taschen sind solange ungefährlich, als sie nach der Mundhöhle zu frei eröffnet sind. Kommt es aber infolge eines chronisch entzündlichen Reizes zum allmählichen Verschluss dieser Tasche, so erfolgt hier eine Sekretstauung, die Verhältnisse für die in derselben vorhandenen pathogenen Bakterien werden optimal. Die Tasche kann sich vertiefen bis zur Bildung von paradentalen Abscessen. Damit entwickeln sie an Stelle der früheren Entleerungsmöglichkeiten nach aussen Resorptionsverhältnisse nach innen, die nun dem Organismus

als Ganzes gefährlich werden können. *Paessler* hält auch die frei nach aussen mündenden Taschen für nicht ungefährlich, indem sie durch Entleerung des bakterienhaltigen Sekretes die Quelle chronischer Tonsillitiden werden können, die dann ihrerseits den Infektionsherd, den Focus bilden.

Umstritten ist die Frage, ob auch eine lebende Pulpa Ausgangspunkt einer Fokalinfektion sein kann. *Hartzell* hat schon vor 10 Jahren in 43 % der von ihm untersuchten lebenden Pulpen kariöser Zähne Mikroorganismen nachgewiesen. Auch das zahnärztliche Institut Leipzig hat eine solche Untersuchung gemacht (*Eihorn E.* 1923) mit dem Ergebnis, dass pathogene Bakterien die lebende Pulpa passieren können. Nach *Rickert* spielt die infizierte, langsam degenerierende lebende Pulpa eine wichtige Rolle in der Aetiologie verschiedener Erkrankungen, besonders der Arthritiden. Im Gegensatz zu pulpatoten Zähnen seien solche atrophischen Pulpen sehr schwer nachweisbar, da sie bei der Vitalitätsprüfung innerhalb der Grenzen normaler Zähne reagieren. Zuweilen seien solche Zähne an leichten stichartigen Schmerzen in der Pulpa erkennbar, die *Rickert* auf Bakterienembolien zurückführt. Auch die experimentellen Untersuchungen von *Briasco* haben den Beweis erbracht, dass pathogene Bakterien die lebende Pulpa passieren und Erkrankungen entfernt gelegener innerer Organe hervorrufen können.

Die Theorie der Fokalinfektion ist auf folgenden Grundprinzipien aufgebaut;

1. Segmentation der Bakterien nach *Adami.*
2. Mutationsfähigkeit der Glieder der Streptokokken und Pneumokokken-Gruppen.
3. Elektive Affinität der Bakterien zu einem ganz bestimmten Gewebe.

Die Versuche *Adamis* haben unzweideutig ergeben, dass die Bakterien die Fähigkeit haben, sich in ganz kleine Stücke zwecks Passage durch das Gewebe zu teilen, um am sekundären Herd ihre ursprüngliche Gestalt wieder anzunehmen. Dieser neuentdeckte Vorgang im Lebenszyklus der Bakterien erklärt auch die Möglichkeit von Bakterienwanderungen durch das Gewebe auf grössere Strecken hin, bis sie am „Ort der Wahl", also dort, wo sie die günstigsten Entwicklungsverhältnisse finden, eine Steigerung ihrer Virulenz erfahren, die zum Ausbruch einer bis dahin unerklärlichen Infektion führt.

Nach gleichgerichteten Versuchen von *Goadby* und in Deutschland von *Neufeld* (Robert Koch-Institut, Berlin), die die Theorie *Adamis* bestätigten, bieten diese in winzige Stücke segmentierten Bakterien mikroskopisch das Bild eines Diplokokkus, sie sind eine „latente" Form im Lebenszyklus der Bakterien.

Das zweite Grundprinzip ist die Veränderlichkeit der Streptokokken und Pneumokokken. Robert *Koch* hatte die Lehre der Spezifität und Konstanz der Bakterien aufgestellt. Diese Lehre hat durch die Untersuchungen *Rosenows* eine gewisse Einschränkung erfahren. Die Variabilität mancher Mikroorganismen, speziell der Streptokokken ist heutzutage nicht mehr zu leugnen. Die Variabilität ist sowohl morphologisch als auch biologisch; sie ist auch reversibel: es können sich also Streptokokken in Pneumokokken verwandeln und auch umgekehrt. Die von *Schottmüller* angegebenen Unterarten der Streptokokken, nämlich der hämolytikus, viridans, mukosus u. a. weisen nach den Untersuchungen von *Rosenow* keine stabilen Merkmale auf, sondern zwischen den einzelnen Streptokokkenarten und den Pneumokokken bestehen fliessende Übergänge. Durch die Abänderung des Nährbodens und besonders durch Änderung der Sauerstoffspannung ist eine Überführung der Streptokokken der einen Art in die andere möglich. Auf Grund unzähliger Versuche stellte *Rosenow* folgende Reihenfolge der Mutalität der Streptokokken auf: hämolytikus-rheumaticus-viridans-pneumokokkus-mukosus, wobei das Phänomen, wie schon erwähnt, reversibel bleibt.

Aus den Versuchen *Rosenows*, die auch von anderen Autoren bestätigt wurden *(Price, Grumbach)* geht ferner hervor, dass die Streptokokken, die aus primären Herden unter Sauerstoffabschluss, also speziell aus Granulomen oder aus tiefen Krypten der Tonsillen gewonnen wurden, eine besonders hohe Virulenz besassen, während Impfungen mit Streptokokken von entzündeten Zahnfleischrändern oder von der Oberfläche der Tonsillen gewöhnlich völlig ergebnislos verliefen.

Auch in Deutschland wurden in den letzten Jahren umfassende Studien über die Artverschiedenheit einzelner Streptokokkenstämme gemacht *(Morgenroth, Kuczinsky, Schnitzer, Freund, Lubarsch* und andere). Die Ergebnisse dieser Studien über die Veränderlichkeit der Streptokokkenarten decken sich im Grossen

und Ganzen mit den Ergebnissen *Rosenows*. Von *Schottmüller* werden sie allerdings bestritten. Grundsätzlich wird jetzt solche Variabilität von den meisten Autoren zugegeben. Die Umwandlung der Pockenerreger in die viel harmloseren Vaccine durch das Kalb beweist eine solche Umwandlungsfähigkeit eines Keimes in eine weniger giftige Variation. Dasselbe gilt auch bei der Abschwächung der Tuberkelbazillen durch die Calmette-Kultur.

Zum dritten Grundprinzip — die Theorie der elektiven Lokalisation der Streptokokken — gelangte *Rosenow* durch seine Tierexperimente, die er an einem für gewöhnliche Verhältnisse ganz unfassbaren Material von tausenden von Hunden und Kaninchen vornahm. Nach dieser Theorie setzen sich die Mikroorganismen, die aus einem Primärherd entweder auf dem Wege der Lymphbahnen oder auf dem Blutwege in den Kreislauf gelangt sind, nicht willkürlich in einzelnen Organen fest und verursachen nicht jedes Mal eine allgemeine Sepsis, sondern die durch sie hervorgerufenen Krankheitserscheinungen sind abhängig von einer den Bakterien innewohnenden Eigenschaft der elektiven Lokalisation, einer gewissen Affinität für ein ganz bestimmtes Körpergewebe. *Rosenow* erklärt die elektive Lokalisation der Streptokokken durch die verschiedenen, die einzelnen Mutationsformen besonders ansprechenden Ernährungsbedingungen in den einzelnen Körperregionen. Durch die schliessliche Ansiedlung und spezifische Veränderung im ausgewählten Organ kann dann ein inneres Leiden entstehen, das genetisch mit dem Zahnherde zusammenhängt und als orale Fokalinfektion dentalen Ursprungs anzusehen ist.

Um die Kette der Beweise lückenlos zu schliessen, hat *Rosenow* eine grossangelegte Versuchsreihe angestellt. Es wurde bei 18 Hunden in Äthernarkose aus den grossen unteren Eckzähnen die Pulpa entfernt, die leeren Pulpakanäle mit Streptokokken gefüllt und die Kavitäten dicht verschlossen. Das infektiöse Material stammte von einem nierenkranken Patienten, bei dem bereits zweimal Nierensteine aus dem linken Nierenbecken operativ entfernt worden waren. Die Röntgendurchleuchtung der Zähne dieses Patienten ergab das Vorhandensein zweier pulpaloser Zähne mit Granulomen an der Wurzelspitze. Die beiden Zähne wurden extrahiert, und aus dem Inhalt der Wurzelkanäle und aus den Wurzelgranulomen wurde der Strepto-

kokkus viridans gezüchtet. Eine Aufschwemmung desselben wurde Kaninchen injiziert, die nach 48 Stunden durch Chloroform getötet wurden. Bei der Obduktion fand man bei allen injizierten Kaninchen hämorrhagische Herde in den Nieren. Gleichzeitig wurden bei Kontrollhunden die unteren Eckzähne nach Entfernung der Pulpen mit Streptokokkenkulturen infiziert, die aus Wurzelgranulomen von Arthritiskranken stammten, und eine Anzahl andere wurden lediglich zur Kontrolle unter die gleichen Ernährungsverhältnisse gesetzt. Alle Hunde, deren Eckzähne mit Streptokokkenkulturen des nierenkranken Patienten infiziert waren, erkrankten und verloren an Gewicht. Der Harn sämtlicher Hunde enthielt Albumen und Zylinder. Nach 100 Beobachtungstagen wurde die Autopsie gemacht. Sämtliche Hunde zeigten deutliche Erkrankung des Nierenepithels. Bei fünf Hunden hatten sich Nierensteine gebildet, bei vieren sogar beiderseitig. Aus den Nieren, den Steinen und den eröffneten Wurzelkanälen der Eckzähne liessen sich Streptokokken züchten, die wiederum nach intravenöser Injektion bei anderen Hunden Glomerulonephritis hervorriefen. Bei den mit Arthritis-Streptokokken infizierten Hunden und bei den Kontrolltieren wurde keine Nierenschädigung und keine Nierensteine gefunden. Auch nicht bei 511 weiteren Hunden, die zu anderen Experimenten verwandt wurden. Die mit Arthritisstreptokokken infizierten Hunde wiesen Gelenkerkrankungen auf. Die Eckzähne, deren Wurzelkanäle infiziert wurden, zeigten röntgenologisch an den Wurzelspitzen Granulombildung und Knochenresorption.

Dies sind die bakteriologischen Grundlagen der Fokalinfektionstheorie, auf deren Basis weittragende klinisch-diagnostische und therapeutische Folgerungen seitens der amerikanischen Autoren gezogen worden sind.

Die Fokalinfektion wird kurz folgendermassen definiert: ein Infektionsfokus ist ein umschriebener Gewebsbezirk, in dem sich pathogene Mikroorganismen befinden, sich dort vermehren, gewisse biologische Veränderungen als Reaktion auf ihre Umgebung erleiden, lokale Gewebsreaktionen hervorrufen und bei herabgesetzter lokaler oder allgemeiner Widerstandskraft in das umgebende Gewebe oder in den Lymph- und Blutkreislauf eindringen, sodass Systemerkrankungen hervorgerufen werden. Das Wesen der Fokalinfektion liegt somit wohl in erster Linie in der Chronizität des Infektionsprozesses, der in der überwiegen-

den Zahl der Fälle durch bestehende örtliche Verhältnisse begünstigt wird.

Eine Anzahl von Krankheiten sind als Folge der fokalen und speziell der dentalen Fokalinfektion angegeben worden. Es gibt danach fast kein Organ des menschlichen Körpers, das nicht durch fokale Infektion erkranken könnte. Man sah Psychosen, ja sogar Kleptomanie durch Beseitigung der infektiösen Herde ausheilen! *(Cotton, Crowe).*

Auf Grund der im Krankenhause und in der Privatpraxis während 25 Jahren beobachteten Fälle gibt *Daland* folgende Übersicht von Krankheiten als Folgezustände einer Fokalinfektion:

1. *Nervensystem:* Meningitis, Encephalitis, Bulbärparalyse, Chorea, Neurasthenie, Psychosen, Erkrankungen des Rückenmarks, der kranialen und peripheren Nerven.
2. *Knochen, Gelenke und Muskeln*: Arthritis, Ostitis, Periostitis, Synovitis, Tendovaginitis, Myositis.
3. *Ernährungssystem*: Ulcus ventriculi, Ulcus duodenalis und intestinalis, Gastritis, Enteritis, Cholecystitis, Hepatitis, Pancreatitis und Apendicitis.
4. *Kreislauf*: Peri-, Myo- und Endocarditis, Aortitis, Thrombose, Embolie, Anaemie und perniciöse Anaemie.
5. *Urogenitalsystem*: Nephritis, Pyelonephritis, Prostatitis, seminale Vesiculitis, Endocervicitis, Sterilität.
6. *Respirationssystem*: Bronchitis, Bronchiektasie, Pneumonie, Bronchopneumonie, Lungenabscess, Pleuritis, Asthma.
7. *Haut*: Akne, Furunkulose, Karbunkulose, Alopecie, Herpes, Herpes zoster, Urticaria, Pruritus, Dermatitis und Ichthyosis.

Doch steht für einen grossen Teil dieser Krankheiten der Beweis eines Zusammenhanges mit der Herdinfektion noch aus.

Von den oben angeführten Krankheiten, die mit dem Zahnsystem in Beziehung gebracht werden, wo also die dentale Fokalinfektion als ätiologisches Moment eine Rolle spielt, scheinen wirkliche Verbindungen mit Gelenkentzündungen, mit den sogenannten „rheumatischen" Erkrankungen der Gelenke zu bestehen.

Nach der Einteilung, welche die deutsche Rheumagesellschaft für die rheumatischen Arthritiden aufgestellt hat, unterscheiden wir:

I. Acute Arthritiden:

a) Akuter Gelenkrheumatismus (Polyarthritis acuta).

b) Akute Rheumatoide bekannter Infektionen (Sepsis, Scharlach, Typhus, Grippe, Gonorrhoe, Lues usw.)

II. Chronische Arthritiden:

Chronischer Gelenkrheumatismus (Polyarthritis chronica), primär und secundär entstandene Formen.

Die Polyarthritis rheumatica acuta kommt häufig vor und befällt vorzugsweise grössere, im vorgerücktem Stadium, aber auch kleinere Gelenke (Handwurzel, Finger). Der Verlauf der akuten Polyarthritis ist überaus wechselnd. Er ist niemals typisch auf eine bestimmte Reihe von Tagen beschränkt, wie etwa bei den Masern, dem Scharlach usw. Bei manchen Kranken kann er nur ein paar Tage lang unbedeutende Gelenkschmerzen und Bewegungsstörungen darstellen, während andere Patienten mehrere Wochen lang von hohem Fieber und schwersten Schmerzen gequält werden. Die Erscheinungen verschwinden dann, um in einem anderen Gelenk aufzutreten. Niemals ist ein einzelnes Gelenk befallen. Der Schmerz ist sehr erheblich, die Haut über dem befallenen Gelenk ist oft leicht gerötet und fühlt sich warm an. Das Gelenk selbst ist ausgesprochen druckempfindlich. In 30—50 % der Fälle findet man eine Beteiligung des Herzens in Form einer Endocarditis. Der akute Gelenkrheumatismus kommt in jedem Lebensalter vor. Im Kindesalter besteht jedoch eine erhöhte Dispositon zu dieser Erkrankung. Das Maximum liegt zwischen dem 9. Jahre und der Pubertät.

Die Gelenkentzündungen bei der Polyarthritis acuta heilen meistens völlig aus; nur bei einem kleinen Teil kommt es zu chronischen Entzündungen. Nur bei Beteiligung des Herzens kann die Prognose ernst werden. Mortalität ca. 1.3 %.

Nach dem heutigen Stand der Forschung ist die acute Polyarthritis rheumatica als Teilbild eines allgemeinen Prozesses zu betrachten, der vorzugsweise im Bindegewebe lokalisiert ist. Das pathologisch-histologische Gewebsbild ist mit den charakteristischen knötchenförmigen Bildungen ausgezeichnet, die zuerst von *Aschoff* 1904 im Herzen (Myocardknötchen), später von anderen Forschern in der Umgebung erkrankten Gelenke und im Bindegewebe fast aller Organe gefunden wurden. Dies wird als der Ausdruck einer eigentümlichen Reaktionslage des Organismus gegen eine „rheumatische“ Infektion gedeutet, wie bei der Tuberkulose. Daher auch das Bestreben, die Bezeichnung „Polyarthritis rheumatica“ durch „Granulomatosis rheumatica“

(*Fahr*) zu ersetzen. Von der Tuberkulose unterscheidet sich das Rheumaknötchen durch das Fehlen der Verkäsung, durch den fehlenden Leukozytenwall, durch die innige Beziehung zu den Blutgefässen. Es handelt sich hier um Gebilde, die aus grossen, auch mehrkernigen Bindegewebszellen zusammengesetzt sind und in ihrem Zentrum meist einen kernlosen Herd aus fibrinartigen Massen enthalten. Bei älteren Knötchen kann man oft eine narbige Ausheilung mit Verschwinden des zentralen fibrinösen oder Degenerationsherdes beobachten.

Die chronischen Arthritiden: Ein erheblicher Teil der chronischen Gelenkentzündungen entwickelt sich in engem Anschluss an akute Arthritiden. Dieses Krankheitsbild wird als *sekundäre* Polyarthritis bezeichnet. Bei dieser sind in den sogenannten „Rheumaknötchen" histologisch die typischen rheumatischen Granulome erkennbar. Die subkutanen Knoten, von verschiedener Grösse, Zahl und Schmerzhaftigkeit sind ein richtiges diagnostisches Mittel zur Unterscheidung einer echten von einer rheumatoiden Infektion. Sie finden sich gleichmässig bei akuten und bei chronischen Fällen.

Bei der *primären* chronischen Arthritis findet sich nach dem bisherigen Ergebnis der Untersuchungen an Mensch und Tier keine so eigentümliche, spezifische Gewebsreaktion, wie bei der rheumatischen Granulomatosis (Polyarthritis rheumatica acuta). Nach den Untersuchungen von *Strangeway* finden sich dabei entzündliche Veränderungen in der Kapsel und in den subchondralen Markräumen, denen sich die Veränderungen des Knorpels anschliessen. Es sind in der Kapsel und in den Subchondralräumen alle Stadien der Entzündung — von der leukocytären Infiltration bis zur fibrösen Vernarbung — zu finden, immer im Anschluss an die Blutgefässe. Der Knorpel wird sowohl von dem von der Kapsel ausgehenden Pannus, wie vom Knochenmark her geschädigt. Dementsprechend finden sich alle Stadien: von der oberflächlichen Arrosion bis zur Faserknorpelbildung und weiter bis zur Zerstörung der gesamten Schicht. Das Bild ist im Einzelnen sehr wechselnd, je nachdem die eine oder andere Lokalisition der entzündlichen Reaktion überwiegt und je nach der Intensität der Veränderungen. Demgemäss zeigen auch die Folgezustände eine grosse Mannigfaltigkeit. Es finden sich fibröse Umwandlungen der Kapsel mit Schrumpfung, reparative Knochenwucherung im Gebiet der durch die subchondralen Herde

zerstörten Knochenbälkchen, Subluxationen und Ankylosen - letztere, je nachdem fibrös oder knöchern. Sekundäre Atrophie und Schrumpfung der Muskulatur und Sehnen vervollständigen das bunte Bild, das, wie man sieht, sich weitgehend von dem der rheumatischen Granulomatosis unterscheidet.

Auch klinisch weisen die beiden Formen der chronischen Arthritis mancherlei Unterschiede auf, die in folgender tabellarischer Gegenüberstellung deutlich zum Ausdruck kommen:

Differentialdiagnose der primären und sekundären chronischen rheumatischen Arthritiden (nach *Weil*).

	A Sekundär chronische Arthritis (chronische Form der Granulomatosis rheumatica).	B Primär chronische Arthritis
Anamnese	Acute Polyarthritis, Herzfehler, Iritis u. a.	—
Durchschnittliches Alter des Beginnes	20 — 40	35 — 55 oft aber auch bei Kindern (ca 7%)
Beteiligung des Geschlechts	Kein Unterschied	Überwiegend Frauen (Klimakterium)
Beginn	subacut oder schleichend, oft in direktem Anschluss an acute Polyarthritis	subacut oder schleichend
Zuerst befallene Gelenke	Keine Regel	meist die kleinen Gelenke an Füssen und Händen
Schmerzhaftigkeit	meist geringer als bei B	hochgradig, dauernd
Schwellung	meist mässig	sehr wechselnd
Bewegungseinschränkung	meist geringer als bei B	hochgradig
Kapsel	selten verdichtet (fibröse Form)	oft verdichtet bis derb
Verlauf	meist in Schüben	meist in Schüben
Deformation	mässig	meist hochgradig
Prognose der Gelenkfunktion	häufig nicht schlecht, Übergang in einen stabilen Zustand mit mehr oder minder Funktionsstörung	Gefahr des Weiterschreitens der Deformation und Versteifung, Fortschreiten auf weitere Gelenke

Röntgenbild	zunächst nur Atrophie, dann mitunter Verschmälerung der Gelenkspalten (Endstadium: sekundäre Arthropatie)	Zunächst nur Atrophie und Kapselverdichtung, später Verschmälerung oder Schwund der Gelenkspalten, Deviationen, Aufrauhung und Einkerbung (Ulceration) der Gelenkkonturen, evtl. Synostosen
Allgemeinzustand	wenig beeinflusst	schwer beeinträchtigt
Temperatur	normal, subfebril	normal — fieberhaft
Senkung	gewöhnlich beschleunigt	gewöhnlich beschleunigt
Milztumor	—	nicht selten, derb
Hautfarbe	unverändert	blass
Hautveränderungen	—	nicht selten Atrophie, Pigmentverschiebungen
Drüsenschwellung	—	gelegentlich
Blutbild	meist unverändert	häufig Lymphocytose mitunter geringe Anaemie
Schweisse	häufig	häufig
Bursitis	gelegentlich	häufig
Herzfehler oder Myocardschäden	sehr häufig	—
Beteiligung der Wirbelsäule	selten	nicht ganz selten
Krankheitsbild bei hervorragender Beteiligung der Wirbelsäule	Spondylitis ankylopoetica	—

Aus dieser Tabelle ersehen wir, dass die primäre chronische Arthritis ebenso wie die Polyarthritis acuta rheumatica als eine allgemeine Erkrankung zu betrachten ist, weil der Gesamtzustand des Organismus oft viel mehr betroffen ist, als dies sich durch die Gelenkerkrankungen allein erklären lässt.

Die klinischen Grundlagen der Fokalinfektionstheorie lieferte der Chikagoer Internist *Billings*, dessen Assistent früher *Rosenow* war. Er hat seine Beobachtungen hauptsächlich über die Arthritiden gemacht und wollte beweisen, dass die chronischen, entzündlichen Gelenkerkrankungen zu den Infektionskrankheiten gezählt werden müssen. Unter den in 10 Jahren von ihm beobachteten Fällen fand er als ätiologischen Herd:

336 mal die Tonsillen,
136 mal die Zähne,
24 mal den Urogenitaltractus,
12 mal die Nasennebenhöhlen.

Auch in England sind solche Beobachtungen gemacht worden und zwar von *Wilcox* — dem Leiter des grössten Rheumakrankenhauses in London. In einer 1921 veröffentlichten Arbeit berichtet *Wilcox*, dass er bei 100 Rheumakranken septisch fokalen Ursprungs, von denen die meisten an Gelenkrheumatismus litten, folgende ätiologische Beziehungen festgestellt hat:

Sepsis dentalis in 13 Fällen
Sepsis intestinalis 72 „
Sepsis tonsillaris in 10 „
Sepsis uretralis in 5 „

Er schätzt den Anteil der Zähne als ätiologisches Moment bei den Gelenkrheumatismen auf 72 %. Seine späteren Untersuchungen, die er 1928 auf dem englischen Rheumakongress bekannt gab, decken sich mit dem oben Angeführten.

Diese Feststellung wurde auch von einer amtlich vom englischen Gesundheitsministerium eingesetzten Rheumakommission bestätigt. 50 beamtete Ärzte wurden in alle Teile des Landes hinausgeschickt, um statistische Erhebungen nach einheitlichem Plan über den Zahnbefund bei Rheumakranken zu machen. In 70—80 % der Fälle wurden gleichzeitiges Vorhandensein von infektiösen Prozessen am Zahnsystem bei den untersuchten Rheumatikern festgestellt. Bei diesen Erhebungen wurden keine Röntgenaufnahmen gemacht. Hätte eine Röntgenuntersuchung stattgefunden, würde sich sicher der Prozentsatz noch erhöht haben.

Der Amerikaner *Irons* publizierte 1921 das Ergebnis seiner Beobachtungen von 329 Patienten im Cook-Country Hospital. Bei den Patienten mit Gelenkerkrankungen wurden an Hand von Röntgenbildern in 76 % der Fälle sogenannte Alveolarabscesse festgestellt. Zwei andere amerikanische Autoren — *Grieves* und *Bear* in Baltimore — haben 400 Fälle von septischer Arthritis untersucht und gefunden, dass in jedem Falle „blinde Alveolarabscesse" die Quelle der Infektion waren.

In einer statistischen Untersuchung, die 1914 in der Rheuma-Abteilung der Charité Berlin über den Zusammenhang zwischen Zahnkaries, Gicht und Gelenkrheumatismus gemacht wurde, fand man, dass von den 77 untersuchten Kranken an chronischen

Arthritiden 95% der Fälle tiefe kariöse und eitrige Prozesse an den Zähnen aufwiesen, woraus man damals schon den Schluss zog, dass Zahnkaries und Gelenkrheumatismus sich fast ohne Ausnahme vergesellschaftet finden.

Die Wiener Kliniker *Antonius* und *Szepa* haben die Frage des Zusammenhanges von Zahnwurzelprozessen mit inneren Erkrankungen an einem Material von 225 verschiedenen Krankheitsfällen mit Hilfe von Röntgenuntersuchungen studiert. Unter diesen 225 Fällen waren 40 Kranke an Gelenkrheumatismus und Endocarditis. 29 von den 40 — also beinahe 75% — boten mehr oder minder periapikale Resorptionsherde oder sonstige Veränderungen an den Wurzelspitzen.

Interessant sind auch die Untersuchungen des Kurarztes *Schmidt* in Bad Pystian. An keinem Orte der Welt steht ein derart umfangreiches Material zum Studium des Rheumatismus zur Verfügung, wie gerade in Bad Pystian. Durch langjährige Beobachtungen kommt *Schmidt* zu dem Ergebnis, dass 56% der rheumatischen Leiden auf dentaler Herdinfektion beruhen und dass diese am häufigsten bei der chronischen Arthritis rheumatica, seltener bei der akuten Arthritis rheumatica der ursächliche Faktor ist.

Bei 104 Arthritispatienten beschuldigt *Richards* folgende „Foci" als Streptokokkenschlupfwinkel:

In 50 Fällen die Zähne
„ 40 „ die Tonsillen
„ 11 „ die Nebenhöhlen
„ 2 „ die Prostata
„ 2 „ Pyelitis und Salpingitis.

Andere amerikanische Autoren fanden ähnliche Resultate: *Langstroth* fand, dass 66% aller Patienten mit subakuten Gelenkentzündungen und 73% aller Patienten mit chronischen Gelenkentzündungen zugleich noch chronische Infektionsherde an den Zähnen hatten. *Thoma* fand, dass in 76% aller Gelenkentzündungen die betreffenden Patienten noch Zahnabcesse hatten.

Anfang 1933 habe ich selbst unter der Leitung von Prof. *Adrion* im Hufeland-Krankenhaus, Berlin, wo damals 42 Arthritiker stationiert waren, eine Untersuchung über die Zusammenhänge zwischen Erkrankungen der Gelenke und pathologischen Zuständen am Gebiss angefangen. Ich konnte feststellen, dass mit Ausnahme von einer einzigen Patientin alle tiefcariöse Zähne, Wurzelreste oder Alveolarpyorrhöe hatten. Infolge der bald darauf

eingesetzten grossen Veränderungen in diesem Krankenhause konnte leider die Untersuchung nicht fortgesetzt und zu Ende geführt werden. Eine entsprechende Untersuchung in Freiburg war trotz des grössten Entgegenkommens sowohl vom Direktor des zahnärztlichen Institutes Prof. *Herrenknecht*, als auch von der Direktion der Medizinischen Universitätsklinik nicht möglich aus dem einfachen Grunde, weil es hier keine spezielle Abteilung für Arthritiker und Rheumatiker gibt und diese meist ambulatorisch behandelt werden, sodass es sehr schwer ist, dieselben zu erfassen.

Angesichts des oben angeführten Tatsachenmaterials, an dessen Richtigkeit zu zweifeln kein Grund besteht, muss man als erwiesen annehmen, dass zwischen Erkrankungen der Zähne und den sogenannten rheumatischen Gelenkerkrankungen sichere ursächliche Zusammenhänge bestehen. Die therapeutischen Erfolge, die in hunderten von Fällen durch die Entfernung der primären Fokalinfektionsherde erzielt worden sind, stützen diese Annahme. Der Platz, den die dentale Fokalinfektion heute in der Aetiologie der Arthritiden einnimmt, ist unbestreitbar. Nicht umsonst hat auch die internationale Liga zur Bekämpfung des Rheumatismus von vier ursächlichen Faktoren als Objekte des Studiums die Fokalinfektion als ersten Punkt in den Vordergrund gestellt. Die Gegner der Fokalinfektionstheorie geben die Möglichkeit solcher Infektionen zu, bestreiten aber die Häufigkeit derselben (*Gins*). Die Amerikaner glauben, dass 97 % aller rheumatischen Erkrankungen fokalen Ursprungs sind und 90 % von Zahnherden kommen. In Deutschland ist man in der Bewertung der Zahlen vorsichtiger. Nach *Veil* sind die Arthritiden infolge Fokalinfektion seltener im Vergleich zu den Arthritiden infolge Gonorrhoe, Lues, Tuberkulose u. a.

Über den Erreger des Gelenkrheumatismus ist man allerdings noch nicht zu einer einheitlichen Auffassung gekommen. In der Literatur stehen sich heute drei Auffassungen gegenüber:

Die erste Richtung (mit *Fr. v. Müller* an der Spitze) vertritt die Anschauung von der bakteriellen und wohl vorwiegend Streptokokkenätiologie des Rheumatismus. Sie sieht im Rheumatismus in allen seinen Formen das Resultat einer lymphogenen und hämatogenen Bakterienstreuung von einem meist in der Mundhöhle oder im Pharynx lokalisierten Herd aus. Der Rheumatismus stellt als Ganzes im Sinne *Roscnows* eine der

Folgen einer Fokalinfektion dar, wobei nur noch offen bleibt, wieviel die Bakterien selbst und wieviel die Toxine daran beteiligt sind.

Die zweite Richtung mit *Aschoff* und *Gräff* macht einen Unterschied zwischen Rheumatismus und Rheumatoid. Als Rheumatoid bezeichnet sie alle die Formen, die auf einen der uns bekannten Erreger (Streptokokken, Gonokokken u. a.) zurückgeführt werden können und stellt diesen Formen der infektiösen Arthritis den „echten" Rheumatismus oder den „Rheumatismus spezificus infektiosus" entgegen, dessen Erreger noch unbekannt ist.

Die dritte Richtung, vertreten durch *Swift* in Amerika und *Klinge* in Deutschland, legt dem Rheumatismus eine allergische Reaktion des Organismus zugrunde unter weitgehender Vernachlässigung des sie bedingenden Antigens. Es wird aber übereinstimmend angenommen, dass dieses Gift (Antigen) mit einer Infektion zusammenhängt und zwar meistens mit einer Streptokokkeninfektion. Der Rheumatismus ist darnach eine durch immunbiologische Verhältnisse bedingte Phase im Kampfe des menschlichen Körpers mit den Streptokokken.

Auch *Weber* und *Pesch* haben derartige Versuche durchgeführt, um festzustellen, ob die Toxine der Streptokokken in den Herden eine allgemeine Allergie, eine geänderte Reaktionsfähigkeit der Körpergewebe hervorrufen. Sie sind zu dem Schluss gekommen, dass die Körperzellen allergisch durch die Streptokokkentoxine oder ihre Leibessubstanzen umgestimmt werden. Dies ist insofern wichtig, als dadurch gezeigt wird, dass auch die sogenannten latenten Granulome nicht nur als lokale Erkrankung aufzufassen sind, wie manche Gegner der Fokalinfektionstheorie behaupten. Die Gegner der Fokalinfektionstheorie bestreiten auch die Tatsache, dass die Granulome infiziert sind. Die Untersuchungen aber, die von verschiedenen Autoren auch in Deutschland durchgeführt wurden, haben übereinstimmend ergeben, dass die meisten Granulome bakterienhaltig sind. In den meisten Fällen wurde aus den Granulomen der Streptokokkus viridans gezüchtet. Die Angaben schwanken zwischen 80 und 100 %.

Während wir in den acuten Entzündungsprozessen eine kräftig einsetzende Reaktion des Gewebes erblicken, die das schädliche Agens unter Umständen rasch zu überwinden vermag,

ist die *chronische* Entzündung als Folgeerscheinung eines langandauernden Reizes aufzufassen und als eine schwache Gegenwirkung des Gewebes gegen einen Infektionserreger, dessen sie offenbar nicht Herr zu werden vermag. Die Erreger der chronischen Entzündungen werden also in der Regel unter den schwach virulenten Mikroorganismen zu suchen sein und zwar unter solchen, welche nur in geringem Grade die Fähigkeit haben, die Wehrvorgänge des Gewebes in Tätigkeit zu setzen. Der Streptokokkus viridans ist ein solcher.

Eine Diskussion in der Brit. Med. Association über die Ätiologie des Gelenkrheumatimus ergab ebenfalls, dass der Symptomkomplex des „rheumatic fever" wie die Engländer den chronischen Rheumatismus bezeichnen, zu den abgeschwächten, im allgemeinen benignen septischen Prozessen mit lokalen Gelenkmanifestationen gehört. Als Erreger kämen vorwiegend Streptokokken in Frage. Die Haupteingangspforten wären Zähne und Tonsillen.

Der Verdacht auf das Vorhandensein einer dentalen Fokalinfektion ist gerechtfertigt, wenn ausser den in der Aufstellung von *Weil* angegebenen noch folgende Symptome vorhanden sind: allmählicher Gewichtsverlust ohne nachweisbare Ursache, Kopfschmerzen, allgemeines Unbehagen, Blässe, unbestimmte Gelenkschmerzen. Das Röntgenbild liefert einen wertvollen, unentbehrlichen Beitrag für die Diagnose. Ebenso die Vitalitätsprüfung der Zähne. Auch bei zahnlosen Kiefern muss man die Röntgenaufnahme machen, da oft Wurzelreste in den Kiefern persistieren, die vom Zahnfleisch umwachsen und für das blosse Auge unsichtbar werden. Solche Wurzelreste sind immer infiziert. Die Feststellung von periapikalen Granulomen an Zähnen mit toter Pulpa oder an pulpalosen Zähnen geben sichere diagnostische Anhaltspunkte. Doch ist der negative Röntgenbefund noch kein Beweis gegen das Vorhandensein einer Fokalinfektion. Oft ist es so, dass die pulpalosen oder pulpatoten Zähne, die röntgenologisch keinen nachweisbaren Herd an ihrer Wurzel haben, im bakteriologischen Sinne die gefährlichsten Infektionsherde darstellen können. Die Abwesenheit von röntgenologisch erkennbaren Veränderungen an der Wurzelspitze schliesst also das Vorhandensein von aktiven Infektionen nicht aus.

Grosse diagnostische Bedeutung ist von zahlreichen Autoren der Blutuntersuchung beigemessen worden. Bei einer Fokal-

infektion muss das Vorhandensein von Streptokokken im Blut nachgewiesen werden, was allerdings nicht immer gelingt, 1. weil die Aufstreuung vom Fokus aus schubweise vor sich geht und 2. weil die in den Kreislauf gelangten Bakterien sehr schnell verschwinden infolge der bakteriziden Wirkung des Blutserums. *Rosenow* konnte aus dem Blut der an Arthritis acuta erkrankten Patienten in 75 % der Fälle Streptokokken züchten, während anderen dies in viel geringerem Masse gelang. *Schottmüller* konnte nicht ein einziges Mal Streptokokken im Blut von Arthritikern finden.

Ausser der Feststellung des Bakteriengehaltes des Blutes ist für die Diagnose von Wichtigkeit der Nachweis einer bestehenden Lymphozytose und einer sekundären Anaemie. Die Lymphozytose und die sekundäre Anaemie sind konstante Begleiterscheinungen bei bakteriellen Invasionen; sie deuten darauf hin, dass der Körper auf das Eindringen von pathogenen Keimen ins Blut mit Bildung von Leukozyten aus dem Knochenmark reagiert, die als Stosstrupp gegen den eingedrungenen Feind mobilisiert werden. Ist der Körper ausserstande, Lymphozyten in genügender Zahl zu bilden, und sinkt die Zahl der Leukozyten unter 5000 in 1 ccm, so liegt Leukopenie vor, ein Zustand, der als gefahrdrohendes Symptom gedeutet werden muss und eine Indikation für die sofortige Entfernung des Herdes abgibt, da sonst die Gefahr einer Überschwemmung des Organismus mit Streptokokken besteht, die einen Zustand akuter Septikaemie mit Exitus letalis hervorrufen kann. Solche Fälle sind nicht allzu selten. *Herrenknecht* hat 1910 einen solchen Fall beschrieben.

Der amerikanische Haematologe *Torek* charakterisiert auf Grund seiner 2000 Fälle umfassenden Untersuchungen das angeblich für die orale Fokalinfektion (Zähne und Tonsillen) spezifische Blutbild folgendermassen: Sekundäre Anaemie leichten Grades, Leukopenie, relative Lymphozytose, Auftreten von grossen Lymphozyten und Türk'schen Zellen. Ein anderer amerikanischer Forscher (*Hatton*) bestätigt auf Grund von 1000 Blutuntersuchungen an Patienten mit apikalen Herden die Häufigkeit der relativen Lymphozytose bei geringer Leukopenie.

Auch die Änderung der Blutzusammensetzung in Bezug auf den Calciumgehalt ist als diagnostisches Merkmal für die Fokalinfektion herangezogen worden (*Price*). Normalerweise

enthält das zirkulierende Blut 10—10,7 mgr Totalcalzium auf 100 ccm. Von diesem sind 4 mgr mit Thrombin verbunden und dort unbedingt notwendig zur Gerinnung des Blutes; etwa 1 mgr ist mit den Blutkörperchen verbunden, die restlichen 6 mgr sind ionisiertes Calzium. Wenn dieses Quantum sich infolge Absonderung von Toxinen in fokalinfektiösen Herden verringert, so wird die natürliche Widerstandskraft des Organismus herabgesetzt und die bis dahin lokalisierten Infektionserreger finden einen geeigneten Nährboden an anderen Stellen des Körpers, oder schwächen durch ihre Toxine diese so, dass für andere Infektionen ein locus minoris resistentiae entsteht. Wenn der Herd beseitigt und die Calziummenge im Blut wieder auf den normalen Wert gebracht wird, soll auch meistens Besserung eintreten.

Von der Tatsache ausgehend, dass jede Bestrahlungsbehandlung nicht nur eine Erhöhung der Gewebsenergien, sondern auch eine Belebung von Bakterienkolonien im Gefolge hat, kam *Meyer* (Mainz) auf den Gedanken, einen allfälligen Herd durch isolierte intensive Bestrahlung zu aktivieren und auf diese Weise den Zusammenhang zwischen dem dentalen Herd und der bestehenden Erkrankung, also die Diagnose „dentale Fokalinfektion" festzustellen. Innerhalb zweier Jahre hat er 10 Fälle auf diese Weise behandelt.

Bei der Bestrahlung der als „Foci" verdächtigten Zähne beobachtete *Meyer* nicht nur eine lokale Reaktion in der Umgebung des Zahnes, der jahrelang keinerlei Beschwerden gemacht hatte, sondern gleichzeitig eine heftige Irritation des metastatischen Herdes. Wenn sich diese Beobachtung in einer grösseren Zahl von Fällen bestätigen sollte, so hätten wir in der Bestrahlung ein ganz ausgezeichnetes Hilfsmittel zur Aufdeckung versteckter Infektionsherde. Hier sei ein Fall *Meyers* angeführt:

> Frau I. S., 45 Jahre, leidet seit über drei Jahren an chronischem Gelenkrheumatismus mit Fieber. Niedrigste Temperatur seit Jahresfrist 37,3°. Schmerzhaftigkeit der Gelenke, starkes Müdigkeitsgefühl und häufig Arbeitsunfähigkeit. Mit Ausnahme von 4 + und — 6 sind alle Zähne gesund mit lebender Pulpa. 4 + wurzelgefüllt und auf starke Perkussion leicht empfindlich. — 6 Krone zum Teil abgetragen, wurzelgefüllt und völlig unempfindlich. Röntgenbild der beiden Zähne zeigt leichte Aufhellung an der Wurzelspitze des 4+, am — 6 kein Befund. Am 23. Juni vorgenommene Hochfrequenzbestrahlung des 4 + ergibt bis zum übernächsten Tag keine Reaktion.

Am 26. Juni Bestrahlung des — 6. Am 29. Juni heftige Periostitis dieses seit 10 Jahren beschwerdefreien Zahnes. Extraktion unter Leitungsanästhesie. Am 30. Juni Temperatur 36,8°, Tamponade der Wunde. Am 10. Juli wurde die Patientin als geheilt entlassen. Temperatur seit der Extraktion dauernd normal. Steigendes Wohlempfinden und Arbeitsfreude. Bis heute nach zwei Jahren blieb die Patientin völlig gesund.

Trotz der vielen Methoden der Wurzelbehandlung ist es bis jetzt nicht gelungen, eine solche zu finden, die es ermöglichen würde, die Wurzelkanäle anstandslos von den infizierten Massen zu befreien und zu sterilisieren. Es ist deshalb nach den Theoretikern der fokalen Infektion besser, solche infizierten Zähne zu extrahieren, als sie stehen zu lassen und dadurch eine Quelle für spätere Infektionen zu bilden. Die Extraktion von pulpalosen Zähnen ist angezeigt, ohne Rücksicht auf das Ergebnis der Röntgenuntersuchung in allen Fällen von ernstlichen Systemerkrankungen für die nichts anderes als die Fokalinfektion ursächlich festgestellt wird.

Diese Anschauungen haben zu ungeheuren Übertreibungen geführt. Die radikalen Anhänger der Fokalinfektionstheorie verwerfen jede medikamentöse, chirurgische oder technische Manipulation, die dazu bestimmt ist, die Pulpa zum Absterben zu bringen, weil sie dadurch das Entstehen einer Infektionsquelle befürchten. Sie verwerfen grundsätzlich auch die Behandlung jedes bereits infizierten Zahnes, somit jede Wurzelbehandlung. Diese extreme Richtung ist nicht nur in Europa, sondern auch in Amerika auf heftige Gegnerschaft gestossen.

In Amerika ist jetzt im wesentlichen nur die Schule *Mayo-Rosenow,* die an dieser radikalen Methode festhält. In der Mayo-Klinik wird prinzipiell von jedem Patienten ein Gesamtstatus beider Kiefer in 14 Röntgenbildern aufgenommen. Nach dem Röntgenbild und nach der klinischen Untersuchung werden dann die Zähne bestimmt, die zu entfernen sind. Die Zahnextraktion (in der Mayo-Klinik Alveoloektomie genannt) wird unter streng sterilen Kautelen mit grossem chirurgischem Apparat am Operationstisch vorgenommen und mit einer Abmeisselung der buccalen Alveolarwand nach Zurückklappen der Schleimhaut eingeleitet. Nach der Extraktion folgt dann eine Auskratzung der Alveole. Auf diese Weise werden täglich viele Zähne entfernt, die nach europäischen Begriffen ideale

Wurzelfüllung und keine Veränderungen an der Wurzelspitze aufweisen.

Die gemässigte Richtung wendet sich gegen solche radikale Therapie ohne die Fokalinfektion im Prinzip zu verwerfen. Sie lässt im Bereiche der Frontzähne, wo die anatomischen Verhältnisse nicht so kompliziert sind, eine konservierende Wurzelbehandlung zu. Während für die radikale Richtung die Indikation für die Zahnentfernung schon allein durch Entzündung oder Verlust der Pulpa gegeben ist, greift die gemässigte Richtung nur dann zur Zange, wenn im Röntgenbild Knochenveränderungen festzustellen sind. Sind im Röntgenbild bei einem pulpalosen Zahn keine Abweichungen von der Norm festzustellen und sind auch klinisch apikale Veränderungen auszuschliessen, so soll nach *Hartzell* (der bekannteste Vertreter der gemässigten Richtung in Amerika), das Blutbild darüber entscheiden, ob eine Infektionsgefahr für den Organismus aus diesem Zahn besteht.

In Deutschland, wo die Lehre von der fokalen Infektion erst in den ersten Jahren nach dem Kriege bekannt wurde, hat sich die Zahnärzteschaft anfangs ziemlich skeptisch und abwartend verhalten. Dies ist leicht mit der Tatsache zu erklären, dass in Deutschland die Zahnärzte eine *verhältnismässig* bessere medizinische Ausbildung geniessen als ihre Kollegen in Amerika, wo grösseres Gewicht auf das technische Können gelegt wird. Der deutsche Zahnarzt ist gewohnt, erst nach gründlicher kritischer Prüfung und Untersuchung seine Behandlungsmethoden zu ändern. Dieser Gründlichkeit ist auch zu verdanken, dass die verheerenden Übertreibungen, der „Extraktionsrausch", welchen die Amerikaner durchgemacht haben, Deutschland erspart blieb. Doch blieb die Fokalinfektionstheorie auch auf die vorwiegend „konservativ" eingestellte deutsche Zahnheilkunde nicht ohne Einfluss. Man sah das Bestreben nach Vervollkommnung der immerhin noch nicht idealen Wurzelbehandlungsmethoden. Ohne in das Extrem der Amerikaner zu verfallen, ist jetzt die Frage der fokalen Infektion auch in Deutschland insofern zu einem Abschluss gekommen, als ihre Bedeutung heute mit wenigen Ausnahmen (*Walkoff, Schottmüller*) allgemein anerkannt wird. *Adloff* meint, es wäre heutzutage beinahe ein Kunstfehler, bei inneren Krankheiten septischer Natur und dunklen Ursprungs kranke Zähne nicht zu berücksichtigen und

nicht entsprechend zu verfahren, d. h. die vorhandenen primären Erkrankungsherde rasch und vollständig zu beseitigen.

Doch hängt der therapeutische Erfolg wesentlich vom Zeitpunkt der Operation ab. Daher ist es wichtig, möglichst frühzeitig die Herde zu entdecken und sie zu entfernen, bevor die Abwehrkräfte erschöpft werden und bevor unreparable Veränderungen an dem befallenen Organ stattgefunden haben.

Die Verhütung der dentalen Fokalinfektion beginnt mit der Mundhygiene und vor allem mit der Kariesprophylaxe. Um gesunde Zahn- und Mundverhältnisse zu erzielen, müssen geeignete vorbeugende Massnahmen schon vor der Geburt des Kindes ergriffen werden. Es ist Pflicht des Zahnarztes und des Arztes, die Mutter so zu beeinflussen, dass sie durch richtige Ernährung und geregelte Lebensweise zu der schon am 42. Tage beginnenden Zahnentwicklung des Foetus beiträgt. Ist das Kind soweit herangewachsen, dass es selbständig essen kann, so muss darauf geachtet werden, dass die Nahrung nicht nur den Kalorien- und Vitamingehalt besitzt, sondern dass ihre Beschaffenheit die Mundorgane auch zu richtiger Arbeit anregt. Von dieser Zeit an sind Mundspülungen mit warmem Wasser und Zahnbürste die wirksamsten Vorbeugungsmittel gegen Karies.

Eine Desinfektion der Mundhöhle ist nicht nötig und auch nicht möglich. In der Mundhöhle, die bei Neugeborenen steril ist, entwickelt sich infolge der ständigen Verbindung mit der Aussenluft und der sich wiederholenden Zufuhr von Keimen mit der Nahrung schon in den ersten Stunden nach der Geburt eine reiche Bakterienflora, die aus verschiedensten Saprophyten, aber auch aus einzelnen pathogenen Keimen besteht, zumal die Bakterien in der Mundhöhle sehr günstige Lebensbedingungen antreffen: optimale Temperatur, Feuchtigkeit, Fehlen der bakteriziden Wirkung des Lichtes usw. Einen gewissen Bestand an Bakterien weist jede Mundhöhle auch bei peinlichster Mundhygiene auf. Dieser Zustand wird als normal physiologisch angesehen.

Die Erkenntnis, dass die überwiegende Mehrzahl aller Zahnerkrankungen längst nicht auf Zähne und Mundhöhle beschränkt bleibt, sondern noch häufig genug den ganzen Organismus in Mitleidenschaft zieht, dass sie in weitestem Sinne über das Wohlergehen, ja häufig über Leben und Tod des Patienten entscheidet, bedingt unzweifelhaft eine gründlichere medizinische Aus-

bildung der Zahnärzte einerseits und das Unterrichten der Medizinstudierenden in den Grundproblemen der Zahnheilkunde andererseits. In diesem Sinne hat die Medizinische Fakultät der Universität Freiburg einen entscheidenden Schritt vorwärts getan, indem am zahnärztlichen Institut einzelne Vorlesungen für Mediziner gehalten werden und indem andererseits Geheimrat *Aschoff* sein grosses, ausserordentlich interessantes Kolleg über allgemeine Pathologie auch den Studierenden der Zahnheilkunde zugänglich gemacht hat. Es ist auch notwendig, dass die zahnärztlichen Institute auf demselben Areal errichtet werden, wo sich die andern Kliniken befinden, sowie auch, dass in allen grossen Krankenhäusern zahnärztliche Abteilungen geschaffen werden. Nur so in engster Zusammenarbeit zwischen Zahnärzten und den Kollegen auf den anderen Gebieten der medizinischen Wissenschaft können wir zu einer Bereicherung und Vertiefung unserer Kenntnisse über die vielgestaltigen Wechselbeziehungen zwischen Erkrankungen des Zahnsystems und den anderen Teilen des menschlichen Organismus kommen.

Literatur.

Archiv für innere Medizin 1921 Bd 2.

Deutsche med. Wochenschrift 1908 S. 526; 1911 H. 14; 1922 H. 6; 1923 H. 13; 1926 H. 29; 1927 S. 708; 1928 H. 14. 15 u. 16; 1929 S. 1033, 1035, 1706. 2139; 1930 S. 604; 1932 S. 1681; 1933 S. 537.

Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilkunde. 1905 S. 240; 1910 S. 414; 1914 S. 436, 1920 S. 179; 1923 S. 73; 1925 H. 1; 1927 S. 683, 875; 1928 S. 564; 961, 1176; 1929 S. 847; 1930 S. 976, 1377; 1931 S. 161; 1933 S. 481.

Deutsche zahnärztliche Wochenschrift. 1921 H. 50; 1922 H. 26, 31, 33; 1925 S. 135; 1926 S. 513; 1927 S. 285, 363; 1929 S. 120, 273; 1930 S. 792; 1931 S. 499; 1933 H. 5, 17, 50 u. 51.

Fischer A.- Rheumatismus und Grenzgebiete. J. Springer, Berlin 1933.

Fischer M.- Infection der Mundhöhle u. Allgemeinerkrankung. Steinhof, Leipzig 1921.

Klinische Wochenschrift. 1920 H. 33; 1921 H. 29; 1922 H. 29; 1926 S. 291; 1927 S. 36; 1930 S. 663 u. 2140.

Korrespondenzblatt f. Zahnärzte 1922 H. 1; 1926 H. 9—12; 1931 H. 2 u. S. 205

Medizinische Klinik 1932 H. 50; 1933 H. 1 u. 5.

Medizinische Welt 1930 H. 14, S. 466.

Misch. Fortschritte der Zahnheilkunde 1925 Bd. 2 S. 101, 136; 1926 Bd. 1 306, Bd. 2 333 u. 341; 1927 Bd. 1. 308, Bd. 2. 781; 1928 Bd. 1. 325, Bd. 2. 296; 1929 Bd. 2. 182; 1930 Bd. 2 Beilage.

Münchener med. Wochenschrift 1927, S. 1527; 1928 S. 242, 1122, 1878; 1929 H. 11 u. 12; 1930 S. 1253; 1931 S. 1644, 1685, 1895, 1948; 1933 H. 1 u. 9.

Oesterr. Zeitschrift f. Stomatologie 1921 S. 698; 1924 S. 1, 96, 549, 790; 1925 S. 979; 1926 S. 983; 1927 S. 631, 1928 S. 859, 1151; 1929 S. 275, 415, 708, 979; 1930 S. 474; 1931 S. 744.

Paradentium 1931 S. 25.

Rheumaprobleme. H. 1. 1929, H. 2. 1931. G. Thieme, Leipsig.

Schweizer. med. Wochenschrift 1928. H. 11; 1931 S. 851; 1933 H. 28 u. 46

Schweizer. Monatsschrift f. Zahnheilkunde 1933 S. 535.

Schweizer. Vierteljahrsschrift f. Zahnheilkunde 1921 H. 4.

Stein G.- Stomatogene Herdinfektion. Urban u. Schwarzenberg, Berlin 1931.

Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft 1921 S. 47.

Verhandlungen des 5. internationalen Zahnärzte-Kongresses in Berlin 1909 Bd. 1 S. 217.

Verhandlungen des 26. Kongresses f. innere Medizin 1909.

Vierteljahrsschrift f. Zahnheilkunde 1921 S. 488; 1922 H. 5; 1923 H. 4: 1924 S. 350, 403; 1927 S. 204; 1928 S. 229; 1929 S. 261; 1931 S. 59.

Walkhoff O.- Das Problem der fokalen Infektion. G. Fischer, Jena 1931.

Wiener klinische Wochenschrift 1922 H. 16; 1930 S. 673.

Wiener med. Wochenschrift 1928 S. 837.
Zahnärztliche Rundschau 1920 S. 270, 636; 1921 S. 333, 626, 643, 709, 729; 1922 H. 12 S. 113, 583; 1923 H. 3; 1924 S. 304; 1925 S. 304, 339, 355 570; 1926 H. 21, S. 734, 888; 1927 H. 18 u. 19; S. 187, 318, 322; 1928 H. 20; S. 2014, 2051; 1929 H. 36, 46, S. 1295; 1930 S. 132, 213, 377, 921, 1021, 1273; H. 12, 13. 45, 47. 1931 H. 2; S. 1353, 1827. 1932 S. 349, 898, 945; 1933 H. 8, 12; S. 438, 537, 638.
Zeitschrift f. zahnärztl. Fortbildung 1923 H. 9.
Zentralblatt f. Bakteriologie 1928 H. 1—4.

Lebenslauf.

Am 5. November 1893 in Samokow (Bulgarien) geboren, absolvierte ich im Juni 1912 das III. Staatsgymnasium zu Sofia. Einige Monate darauf brach der Balkankrieg aus. Ich wurde als Rekrut zum Militärdienst herangezogen, und nach kurzer Ausbildung zog ich ins Feld. Im Herbst 1913, nach Beendigung des Balkankrieges wurde ich aus dem Heeresdienst entlassen. Ein Jahr später brach der Weltkrieg aus, und ich zog 1915 wieder ins Feld. Nach Beendigung des Weltkrieges kam ich Ende 1919 nach Deutschland, um Chemie zu studieren. Infolge der Inflation bei uns war ich gezwungen, das Studium schon nach dem ersten Semester zu unterbrechen. Nach 10jähriger Tätigkeit als Angestellter, in welcher Zeit ich mir die nötigen Mittel zum Studium ersparte, nahm ich im Wintersemester 1930/31 das Studium der Zahnheilkunde an der Universität Berlin auf. Nach dem dritten Semester legte ich die zahnärztliche Vorprüfung ab. Die letzten zwei klinischen Semester verbrachte ich an der Universität Freiburg, wo ich auch im Frühjahr 1934 die zahnärztliche Staatsprüfung bestand.